

# COMPORTAMENTO DA PRESSÃO INTRACRANIANA, DA PERFUSÃO CEREBRAL E DOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS DURANTE A SÍNDROME DO COMPARTIMENTO ABDOMINAL EM CÃES

## INTRACRANIAL AND CEREBRAL PERFUSION PRESSURES AND HEMODINAMIC PARAMETERS BEHAVIOUR DURING ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN DOGS

Marcelo Pinheiro Villaça, TCBC-SP<sup>1</sup>; Mario Mantovani, TCBC-SP<sup>2</sup>

**RESUMO: Objetivo:** Estudar as alterações hemodinâmicas e as repercussões sobre o sistema nervoso central ocasionados pela síndrome do compartimento abdominal. **Método:** Utilizou-se cães sem raça definida submetidos à anestesia geral e monitorização das pressões arterial média(PAM), intracraniana(PIC), de perfusão cerebral(PPC), da artéria pulmonar(PAP) e venosa central(PVC), do débito cardíaco(DC) e da frequência cardíaca(FC). Aumentou-se a pressão intra-abdominal(PIA) para níveis de 10,20,30 e 40cmH<sub>2</sub>O. Após atingir-se nível PIA=40cmH<sub>2</sub>O realizou-se a descompressão cirúrgica da cavidade abdominal. Em cada etapa realizou-se a medida dos parâmetros PIA, PIC, PAM, PPC, PVC e DC. **Resultados:** Observou-se que o aumento da PIA causou as seguintes alterações fisiológicas: aumento progressivo da PIC; aumento da PAM até PIA=20cmH<sub>2</sub>O e diminuição progressiva da mesma após PIA= 40cmH<sub>2</sub>O; aumento da PPC até PIA=10cmH<sub>2</sub>O e diminuição progressiva da mesma após PIA= 30cmH<sub>2</sub>O; aumento progressivo da PVC; diminuição progressiva do DC após PIA= 30cmH<sub>2</sub>O; Após a descompressão da cavidade, notou-se o retorno da PIC, PAM, PPC, PVC e do DC para valores próximos aos dos iniciais (antes do aumento da PIA). **Conclusões:** Concluímos que o aumento da PIA provocou alterações nos sistemas cardiovascular e nervoso central, que foram revertidas após a descompressão cirúrgica da cavidade abdominal (*Rev. Col. Bras. Cir.* 2006; 33(4): 211-214).

**Descritores:** Ferimentos e lesões; Complicações pós-operatórias; Cirurgia experimental; Pressão intracraniana; Perfusão; Débito cardíaco.

## INTRODUÇÃO

O conceito de hipertensão intra-abdominal foi introduzido na literatura no início de 1980 por Richards<sup>1</sup> e Kron<sup>2</sup>, os quais demonstraram que o aumento da pressão intra-abdominal associado à hemorragia pós-operatória presente nas operações para correção de aneurisma da aorta abdominal resultava em oligúria ou falência renal anúrica, as quais poderiam ser prontamente revertidas após a descompressão cirúrgica da cavidade abdominal. Na década de 80, Kron<sup>2</sup> propôs um método simples para medida da pressão intra-abdominal (PIA) através da sonda vesical de demora. Finalmente, Bloomfield<sup>3</sup> descreve o efeito deletério do aumento da pressão intra-abdominal na pressão de perfusão cerebral (PPC).

As últimas duas décadas na medicina, especialmente na cirurgia do trauma, foram marcadas por avanços tecnológicos e aperfeiçoamento no atendimento do paciente traumatizado, tanto na fase pré-hospitalar quanto intra-hospitalar. Com isso tornou-se freqüente a presen-

ça de pacientes portadores de lesões cada vez mais críticas nas unidades de emergência, muito dos quais, até certo tempo atrás, morriam antes da admissão no ambiente hospitalar.

Como consequência desse contexto, há cada vez mais, um aumento na complexidade do estado pós-operatório desses pacientes, com a ocorrência de alterações fisiológicas multissistêmicas como insuficiência respiratória, insuficiência renal, alterações da perfusão tecidual, alterações da pressão intracraniana (PIC) e instabilidade hemodinâmica, sendo, neste grupo, relativamente freqüente a ocorrência da síndrome do compartimento abdominal<sup>4</sup>.

Dessa forma, a síndrome do compartimento abdominal passou a fazer parte do dia-a-dia daqueles que lidam com pacientes graves e houve a necessidade de estudos para verificação das alterações fisiológicas causadas por esta síndrome com a finalidade de entendê-las melhor e proporcionar, dessa maneira, um melhor tratamento para estes pacientes.

1. Mestrado em Cirurgia pela Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp; Supervisor Técnico do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Regional de Osasco-SP.

2. Professor Titular e Chefe da Disciplina de Cirurgia do Trauma do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp; Chefe do Laboratório de Investigação em Cirurgia do Trauma (LICIT) do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp.

Recebido em 09-02-06

Aceito para publicação em 10-03-06

Conflito de interesses: nenhum

Fonte de financiamento: nenhuma

Trabalho realizado no Laboratório de Investigação em Cirurgia do Trauma (LICIT). Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp.

## MÉTODO

O estudo experimental foi aprovado pela Comissão de Ética na Experimentação Animal (CEEAA) do Instituto de Biologia da UNICAMP no dia 12 de setembro de 2002, sob o número de protocolo 440-1.

Foram utilizados oito cães sem raça definida (SRD) adultos, com peso entre 15 e 20 Kg e sem que houvesse preferência pelo sexo. Os animais foram submetidos à indução anestésica com 30 mg/Kg de pentobarbital sódico a 3%, por via intravenosa, submetidos à intubação orotraqueal e colocados em ventilação controlada mecânica com volume corrente de 10 ml/Kg, frequência respiratória de 15 incursões por minuto e fração de inspiração de oxigênio de 0,45.

O plano anestésico foi verificado periodicamente através dos parâmetros de Flecknell<sup>5</sup>. A manutenção da anestesia foi realizada com pentobarbital sódico a 3% na dose de 5mg/Kg/hora e citrato de fentanila na dose 0,07mg/Kg/hora através de infusão contínua em bomba.

Os animais foram submetidos à dissecação da artéria femoral para monitorização da pressão arterial média (PAM) e coleta de amostras de sangue para gasometrias arteriais; dissecação da veia jugular externa para passagem de cateter de artéria pulmonar e monitorização da pressão venosa central (PVC), da pressão da artéria pulmonar (PAP), do débito cardíaco (DC), da frequência cardíaca (FC) e da temperatura central (TC); trepanação para passagem de cateter subaracnóideo e monitorização da pressão intracraniana (PIC); sondagem vesical de demora para monitorização da pressão intra-abdominal (PIA); e punção abdominal com agulha de laparoscopia para insuflação de ar comprimido e aumento da pressão intra-abdominal.

Os parâmetros avaliados em cada etapa do experimento foram PIA, PIC, PAM, PPC, PVC e DC. Foi realizado aumento da PIA, através de insuflação de ar e formação de pneumoperitônio, para níveis de 10, 20, 30 e 40 cmH<sub>2</sub>O. Após isso foi realizada descompressão cirúrgica da cavidade abdominal (tempo final). O animal permaneceu por quinze minutos em cada uma dessas etapas, sendo em seguida realizada a medida dos parâmetros avaliados no estudo.

Ao final do experimento, os animais foram mortos através de aprofundamento da anestesia e administração de 25 mEq de cloreto de potássio.

Baseando-se nos dados deste estudo com N=8 cães, foram feitos os cálculos do tamanho amostral, tendo sido definido um tamanho de quatro animais para  $\alpha = 0.05$  e de sete animais para  $\alpha = 0.01$ . Foi utilizado o teste de perfil por contrastes para analisar a evolução entre o tempo inicial e os demais. Para comparar as medidas apenas entre os tempos inicial e 40 cmH<sub>2</sub>O com o tempo final, foi utilizado o teste exato de Wilcoxon, devido ao tamanho amostral.

Na pesquisa, o nível de significância adotado foi de 5%, ou seja,  $p < 0.05$ .

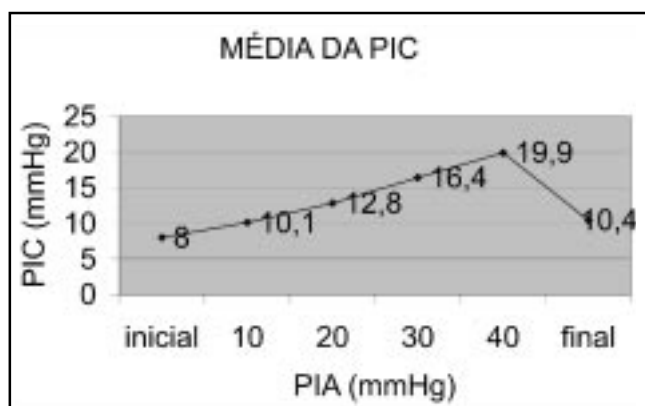
## RESULTADOS

No experimento foi possível observar que o aumento progressivo da PIA causou:

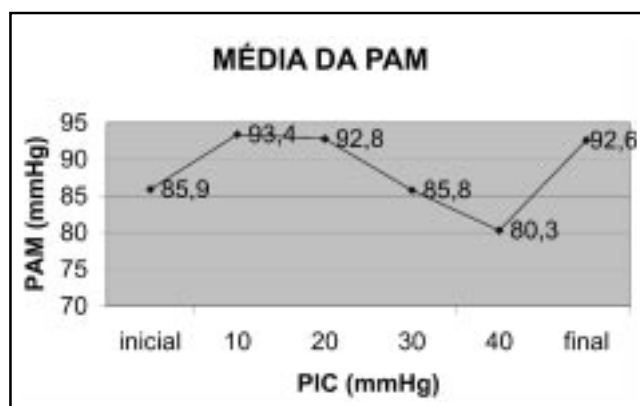
- aumento progressivo da PIC, ocorrendo significância estatística a partir de 10 cmH<sub>2</sub>O (Figura 1);
- aumento da PAM até PIA de 20 cmH<sub>2</sub>O com significância estatística. Após isso, o aumento progressivo da PIA cursou com a diminuição progressiva da PAM, ocorrendo significância estatística ao se atingir PIA de 40 cmH<sub>2</sub>O (Figura 2); aumento da PPC até PIA de 10 cmH<sub>2</sub>O com significância estatística. Após isso, o aumento progressivo da PIA cursou com a diminuição progressiva da PPC, ocorrendo significância estatística após PIA de 30 cmH<sub>2</sub>O (Figura 3); aumento progressivo da PVC, ocorrendo significância estatística a partir de PIA de 10 cmH<sub>2</sub>O (Figura 4); aumento progressivo do DC até PIA de 20 cmH<sub>2</sub>O sem que houvesse significância estatística. Após isso, o aumento progressivo da PIA cursou com a diminuição progressiva do DC com significância estatística a partir de 30 cmH<sub>2</sub>O (Figura 5).

A presente pesquisa permitiu observar que, após a descompressão cirúrgica da cavidade abdominal, ocorreu diminuição da PIC, PAM e PVC, além do aumento da PPC e do DC, todos com significância estatística (tempo final das Figuras 1,2,3,4 e 5).

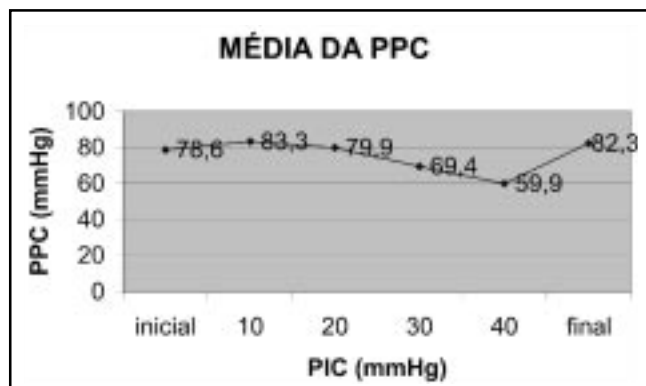
Ainda, a PIC, PAM, PPC, PVC e DC retornaram para valores próximos aos dos iniciais (antes do aumento da PIA).



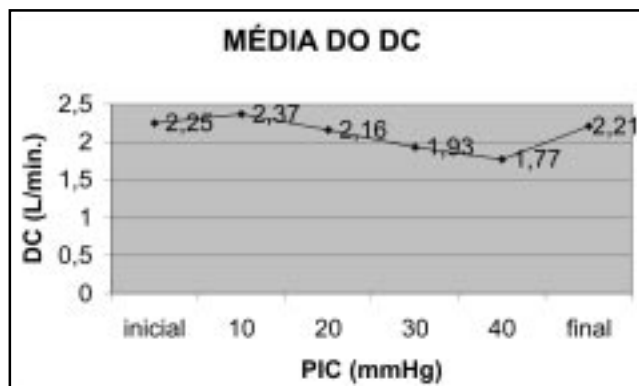
**Figura 1** - Evolução da PIC durante o aumento progressivo da PIA e após a descompressão cirúrgica da cavidade (final).



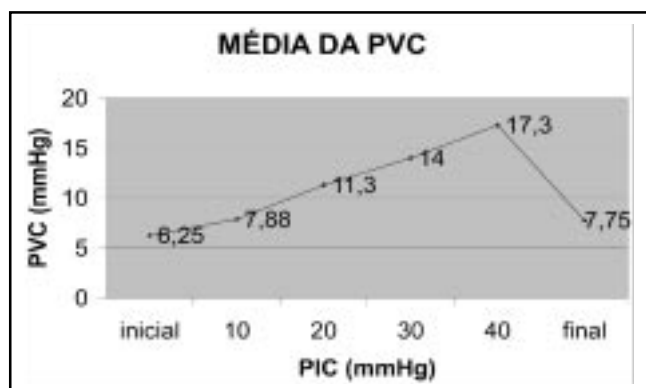
**Figura 2** - Evolução da PAM durante o aumento progressivo da PIA e após a descompressão cirúrgica da cavidade (final).



**Figura 3** - Evolução da PPC durante o aumento progressivo da PIA e após a descompressão cirúrgica da cavidade (final).



**Figura 5** - Evolução do DC durante o aumento progressivo da PIA e após a descompressão cirúrgica da cavidade (final).



**Figura 4** - Evolução da PVC durante o aumento progressivo da PIA e após a descompressão cirúrgica da cavidade (final).

## DISCUSSÃO

Nossos resultados demonstraram que o aumento progressivo da PIA provoca aumento progressivo da PIC e apresenta significância estatística já a partir de 10 cmH<sub>2</sub>O ( $\gg$  7,4 mmHg). O consenso da literatura confirma o achado na presente pesquisa em que o aumento da PIA provoca aumento da PIC, havendo certa diferença em relação a partir de que nível ocorreria significância estatística. Halverson<sup>6</sup> apontou como 5 mmHg, enquanto Bloomfield<sup>7</sup> e Rosin<sup>8</sup> como 15 mmHg. Este fato torna-se de elevada importância quando presente em pacientes vítimas de traumatismo cranioencefálico grave, pois conforme relato de Dantas Filho<sup>9</sup> ocorre influência deletéria precoce dos níveis de PIC no tratamento desses pacientes. Uma das hipóteses responsáveis por estas observações é que o aumento da PIA causa diminuição do fluxo sanguíneo das veias lombares e conseqüentemente aumento da pressão no canal medular, a qual seria transmitida ao compartimento intracraniano, como demonstrado por Halverson<sup>6</sup> em estudo experimental com animais. A outra hipótese é baseada no aumento da pressão intra-torácica ocasionada pela elevação do diafragma e conseqüentemente impedimento do retorno sanguíneo do cérebro o levando ao aumento da PIC, conforme a doutrina de Monroe-Kellie<sup>10</sup>.

Existe controvérsia na literatura se o aumento da PIA causa alteração da PAM. No presente experimento, notou-se um aumento inicial da PAM após o aumento da PIA para 10 cmH<sub>2</sub>O ( $\gg$  7,4 mmHg). Após nível de PIA superior a 10 cmH<sub>2</sub>O

observou-se que houve tendência à queda da PAM, a qual se intensificou a partir de 20 cmH<sub>2</sub>O ( $\gg$  14,8 mmHg). Saggi<sup>4</sup> propôs num artigo de revisão da literatura, uma tese em que, no aumento inicial da PIA até níveis de 15 mmHg, ocorreria compressão dos vasos intra-abdominais e aumento da capacitância venosa e, conseqüentemente, aumento do retorno venoso, ocasionando aumento do DC e, ocasionalmente, da PAM. Após aumento da PIA para níveis superiores a 15 mmHg, a compressão das veias promoveria diminuição do retorno venoso o que associado ao aumento da pressão intratorácica secundário à elevação do diafragma, resultaria em diminuição do enchimento ventricular, levando a uma queda do DC, o qual, já prejudicado pelo aumento da pós-carga, em razão da compressão dos vasos arteriais, poderia ocasionar diminuição da PAM. Porém, quando comparados aos valores iniciais, a queda da PAM somente apresentou significância estatística após PIA igual a 40 cmH<sub>2</sub>O ( $\gg$  29,6 mmHg). Na prática clínica, a PPC é calculada pela diferença entre a PAM e a PIC e estima de forma simplificada o fluxo sanguíneo cerebral, sendo que a real perfusão cerebral depende e é inversamente proporcional à resistência cerebrovascular<sup>10</sup>. Como o aumento da PIA promove o aumento da PIC e, em níveis mais elevados, a queda da PAM, é esperada uma diminuição da PPC.

No presente estudo, observou-se um aumento inicial da PPC após aumento da PIA para 10 cmH<sub>2</sub>O ( $\gg$  7,4 mmHg), o que foi atribuído a um aumento da PAM superior ao da PIC nessa etapa do procedimento. A partir deste ponto, ocorreu aumento progressivo da PIC associado à queda da PAM, o que resultou em diminuição progressiva da PPC.

O aumento da PIA promove elevação do diafragma e conseqüentemente aumento da pressão intratorácica, que se traduz por aumento da PVC em razão da compressão direta sobre as veias cavas. Embora ocorra aumento da PVC é sabido que o retorno venoso está diminuído com níveis de PIA superior a 15 mmHg devido ao aumento da resistência vascular venosa ao nível do tórax e do abdome, levando à diminuição do fluxo sanguíneo ao nível das cavas e dos vasos retroperitoneais<sup>11-13</sup>.

Neste estudo, ocorreu aumento progressivo da PVC em conseqüência do aumento da PIA. Embora ocorra diminuição do retorno venoso com o aumento progressivo da PIA, o que deveria se traduzir por diminuição da PVC, acredita-se

que o aumento da mesma seja consequência da compressão direta da cava, ocasionado pelo aumento da pressão intra-torácica.

Na presente pesquisa notou-se um discreto aumento do DC após aumento da PIC para 10 cmH<sub>2</sub>O (» 7,4 mmHg). Isso pode ser explicado porque nesses níveis de PIA ocorre aumento do retorno venoso, que associado ao aumento da FC observado resulta no aumento do DC.

Após isso o aumento da PIA promoveu diminuição progressiva do DC, provavelmente por ocasionar diminuição

do retorno venoso (diminuição da pré-carga), compressão do coração por aumento da pressão intratorácica (diminuição da função de bomba do músculo cardíaco) e compressão da aorta (aumento da pós-carga).

As análises dos resultados deste estudo permitiram concluir que o aumento progressivo da PIA causou alterações fisiológicas no sistema nervoso central e no sistema cardiovascular que são revertidas após descompressão cirúrgica da cavidade abdominal.

## ABSTRACT

**Background:** The abdominal compartment syndrome and its repercussion on hemodynamic and central nervous system repercussions were studied experimentally in an animal model. **Methods:** Eight dogs were operated under general anesthesia. Intracranial pressure (ICP), mean arterial pressure (MAP), cerebral perfusion pressure (CPP), central venous pressure (CVP) and cardiac output (CO) were studied. Baseline measurements were obtained, and then an abdominal puncture was performed in order to raise the IAP by air insufflations. The IAP was initially increased to 10cmH<sub>2</sub>O and further elevated by increments of 10cmH<sub>2</sub>O. All parameters were measured after a 15 minute stabilization period of each pressure increase. When the abdominal pressure reached 40cmH<sub>2</sub>O, all parameters were measured again and decompression of the abdominal cavity was carried on. Final measurements were then obtained. **Results:** The increase of IAP caused the following physiologic changes: ICP progressively increase; initial MAP increase until 20cmH<sub>2</sub>O IAP and decrease at 40cmH<sub>2</sub>O; initial CPP increased until 10cmH<sub>2</sub>O intra-abdominal pressure and progressively decreased beyond 30cmH<sub>2</sub>O; CVP progressive increase; CO decrease beyond 30cmH<sub>2</sub>O. ICP, MAP, CPP, CVP and CO returned to near baseline level after abdominal surgical decompression. **Conclusion:** The progressive increase of IAP is associated with several hemodynamic and central nervous system changes, that returned to near initial values after abdominal cavity surgical decompression.

**Key words:** Wounds and injuries; Pos-operative complications; Experimental surgery; Intracranial pressure; Perfusion; Cardiac output.

## REFERÊNCIAS

- Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg.* 1983;197(2):183-7.
  - Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984;199(1):28-30.
  - Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, DeMaria EJ, Bullock R. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma.* 1995;39(6):1168-70.
  - Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 1998;45(3):597-609.
  - Flecknell PA. Laboratory animal anaesthesia. 2<sup>nd</sup> ed. San Diego: Academic Press;1996.
  - Halverson A, Buchanan R, Jacobs L, Shayani V, Hunt T, Riedel C, Sackier J. Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation. *Surg Endosc.* 1998;12(3):266-9.
  - Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med.* 1997;25(3):496-503.
  - Rosin D, Brascesco O, Varela J, Saber AA, You S, Rosenthal RJ, Cohn SM. Low-pressure laparoscopy may ameliorate intracranial hypertension and renal hypoperfusion. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2002;12(1):15-9.
  - Dantas Filho VP. Aspectos técnicos da monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo e análise dos fatores que influenciaram a evolução de 206 pacientes com traumatismo cranioencefálico grave. Campinas [dissertação]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 1999.
  - Lee KR, Hoff JT. Intracranial pressure. In: Youmans JR, editor. *Neurological surgery.* Philadelphia: WB Saunders; 1996.
  - Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: interaction with hypovolemia and halothane anesthesia. *Anesthesiology.* 1978;48(1):23-7.
  - Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res.* 1981;30(3):249-51.
  - Robotham JL, Wise RA, Bromberger-Barnea B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care Med.* 1985;13(10):803-9.
- Como citar este artigo:  
Villça MP, Mantovani M. Comportamento das pressões intracraniana, de perfusão cerebral e dos parâmetros hemodinâmicos durante a síndrome do compartimento abdominal em cães. *Rev Col Bras Cir.* [periódico na Internet] 2006 Jul-Ago;33(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>
- Endereço para correspondência:  
Marcelo Pinheiro Villça  
Avenida Washington Luiz, 1800  
Condomínio Chácara Prado (Av. 2 / casa 97)  
Parque Prado  
13042-901 - Campinas - SP  
E-mails: [mpvillca@ig.com.br](mailto:mpvillca@ig.com.br)  
[villatrauma@ig.com.br](mailto:villatrauma@ig.com.br)  
Telefones: 0-xx-19-32764238 (residencial)  
0-xx-19-97723986 (celular)